

<<专家诊治痛风>>

图书基本信息

书名：<<专家诊治痛风>>

13位ISBN编号：9787543954724

10位ISBN编号：7543954729

出版时间：2012-8

出版时间：上海科学技术文献出版社

作者：潘新 编

页数：199

字数：151000

版权说明：本站所提供下载的PDF图书仅提供预览和简介，请支持正版图书。

更多资源请访问：<http://www.tushu007.com>

<<专家诊治痛风>>

内容概要

《挂号费丛书：专家诊治痛风（升级版）》联合相关专科医师共同参与编写，使其在痛风临床诊治方面的介绍得以相互兼顾，不失为本书的一个亮点与特色。

此外，本书还以科普的形式比较全面地介绍了目前中西医防治痛风的一些专家共识，希望此书的出版不仅对于广大人民群众更好地了解痛风及高尿酸血症有益，同时也冀其对于一般医务工作者掌握痛风的正确防治有一定帮助。

<<专家诊治痛风>>

作者简介

潘新，临床医学博士，硕士研究生导师。
上海中医药大学附属曙光医院高级中医师，风湿病科副主任医师。
第四批全国名老中医学术经验继承人，师承颜乾麟教授。
第一届世界中医药学会联合会风湿病分会全国理事，中华中医药学会风湿病分会全国青年委员，上海中西医结合学会风湿病分会委员。
从事风湿免疫疾病中医临床工作10余年，擅长中西医结合治疗痛风性关节炎、类风湿关节炎、干燥综合征、白塞综合征、强直性脊柱炎等。
在核心期刊发表《疔瘰活动方治疗活动期类风湿关节炎寒热错杂型临床观察》，《干燥综合征的中医诊疗思路探讨》等论文10余篇。
参与局级以上课题多项。

胥晓芳，上海中医药大学附属曙光医院风湿病科副主任医师，毕业于上海中医药大学医疗系。
从事中西医结合治疗风湿免疫疾病临床工作10余年，并在核心期刊发表《从虚论治痛风性关节炎体会》、《桂枝汤加味治疗早期类风关31例》等多篇论文。

郑玥琪，临床医学硕士，上海中医药大学附属曙光医院风湿病科主治医师，毕业于上海中医药大学，跟随名老中医沈丕安学习。
上海中西医结合风湿病学会青年委员，曾完成“润燥解毒汤治疗干燥综合征”临床研究，并在核心期刊发表论文。

<<专家诊治痛风>>

书籍目录

挂号费丛书·升级版总序

前言

患了痛风可能会有的一些表现关节痛

痛风引起的关节痛有何特点

痛风引起的关节痛与其他疾病的关节痛有何区别

痛风患者为何会有关节痛

尿酸增高

血尿酸增高就是痛风吗

了解一些痛风的常识

何谓痛风

无症状就无痛风吗

痛风的发病情况如何

痛风发病为何会年轻化

高尿酸血症和痛风有何危害

急性痛风性关节炎有哪些危害

痛风有家族发病倾向吗

痛风是由哪些因素导致的

尿酸的来源如何

引起尿酸增高的药物有哪些

何谓高尿酸血症

痛风的发病机制如何

痛风好发于哪些人群

饮食与痛风的关系如何

饮酒与痛风的关系如何

富裕人为何易患痛风

痛风为何“重男轻女”

何谓代谢综合征

痛风与代谢综合征的关系如何

何谓“死亡四重奏”

痛风与肥胖的关系如何

痛风与高血压的关系如何

痛风与动脉粥样硬化的关系如何

痛风与高血脂的关系如何

痛风与高胰岛素血症的关系如何

痛风与糖尿病的关系如何

痛风与肾病的关系如何

痛风与各种肿瘤的关系如何

诊断痛风需要做的一些检查

如何发现高尿酸血症

如何区别高尿酸血症是“生产过剩”还是“排泄不畅”

如何早期发现痛风

如何诊断痛风

.....

痛风的治疗方法

痛风患者的生活保健

<<专家诊治痛风>>

挂号费丛书·升级版总书目

<<专家诊治痛风>>

章节摘录

版权页： 痛风如何分类 痛风起因是由于血尿酸过多，按高尿酸血症形成的原因，可将痛风分为原发性和继发性两类。

在此基础上，根据尿酸生成和代谢情况，又可进一步分为生成过多型和排泄减少型。

尿酸生成过多型：属于高排泄型。

主要是因为核酸代谢增强所致，即各种原因引起嘌呤碱基合成过多或降解过快，嘌呤代谢产物过多，导致血尿酸增多。

尿酸排泄减少型：体内游离尿酸约2/3由肾脏排泄，1/3由消化道随着肠液被动排出，在结肠中尿酸被细菌降解成氨和二氧化碳排出体外。

低排泄型患者体内核酸代谢并不增强，主要为肾脏排泄功能减退，尿酸排泄过缓而致血尿酸水平升高。

原发性痛风：占绝大多数，约为90%以上，有一定的家族遗传倾向。

包括：（1）生成过多型：原因未明，可能属多基因遗传缺陷，在原发性痛风中占10%~20%，尿酸排出量亦增高；酶及代谢缺陷：体内某些代谢相关酶活动改变使嘌呤代谢增强，比较少见，仅占原发性痛风的1%~2%。

（2）排泄减少型：肾小管分泌尿酸功能障碍，使肾脏尿酸排泄不足，或排泄减少与生成过多同时存在，可能属多基因遗传缺陷，占原发性痛风的80%~90%。

继发性痛风：约为10%。

包括：（1）生成过多型：继发于嘌呤合成增多的遗传性疾病，存在酶及代谢缺陷，自出生时就有高尿酸血症；继发于有核酸转换增加的疾病，如：细胞破坏增多的慢性溶血性贫血、烧伤和挫伤等物理性组织破坏，细胞异常增生或伴破坏增多的白血病、恶性淋巴瘤、骨髓瘤、骨髓增殖性疾病，肿瘤化疗与放疗时，过量运动；外源性高尿酸血症：如高嘌呤饮食，大量饮啤酒，使用嘌呤拮抗剂。

（2）排泄减少型：肾功能衰竭致使尿酸排泄减少；长期服用某些药物，如氢氯噻嗪（双氢克尿噻）、呋塞米、吡嗪酰胺，小剂量阿司匹林等，均能抑制尿酸排泄；慢性铅中毒也能使尿酸排泄受到抑制；各种原因引起的酸中毒，肾小管对尿酸的排泄受到竞争性抑制而减少。

判断尿酸生成过多和排泄减少的方法主要有以下4种：24小时尿中尿酸定量测定：正常尿中尿酸排泄量600mg/d（低嘌呤饮食）属生成过多型。

版权说明

本站所提供下载的PDF图书仅提供预览和简介，请支持正版图书。

更多资源请访问:<http://www.tushu007.com>